



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA – Uniceub
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE
CURSO DE NUTRIÇÃO

**ALTERAÇÕES NUTRICIONAIS E METABÓLICAS RESULTANTES DO CON-
SUMO DE ÁLCOOL**

Glauber Araujo Lima

Profª Máina Ribeiro Pereira Castro

Brasília, 2018

1. INTRODUÇÃO

O álcool, a nicotina e a cafeína são as drogas psicotrópicas lícitas mais amplamente utilizadas na civilização ocidental, sendo o álcool a droga com maior poder destrutivo dentre as três, com sua utilização pelo homem datando desde a antiguidade, se apresenta na forma de bebidas fermentadas, destiladas, redestiladas, que são extraídas de diversas fontes e com consumo legal, habitual e não poucas vezes excessivo (SCHUCKIT, 1991).

Provavelmente por conta da reflexão sobre essa informação, existe grande quantidade de dados disponíveis sobre sua história, distúrbios, tratamentos, efeitos e epidemiologia, deste modo, facilitando o entendimento sobre o consumo exacerbado de álcool, sua influência no organismo, e também o metabolismo de nutrientes.

Segundo a OMS (WHO, 2014), aproximadamente metade da população mundial, já fez o uso de álcool e cerca de 76,3 milhões apresentam doenças associadas com o consumo de álcool, dados que tem vindo a aumentar, junto com os problemas a ele associados.

O álcool é uma molécula, pertence ao subgrupo das funções oxigenadas álcoois, solúvel em água e em lipídios, constituída por: dois carbonos, cinco hidrogênios e um grupo hidroxila, tendo como fórmula química C_2H_6O ou C_2H_5OH . Na nossa dieta apresenta mais características de droga do que de um nutriente, mostrando-se como uma substância diferente de qualquer alimento que possamos ingerir (TRINDADE, 2003)

Deve-se salientar o fato do álcool produzir efeitos diversos principalmente no sistema nervoso central e conseqüentemente em seus sistemas adjacentes, como o sistema hepático, renal, cardiovascular; que podem persistir, aumentando progressivamente e que podem influenciar negativamente no desenvolvimento de atividades do dia-a-dia, como na alimentação, por exemplo (SANTOS, 2009).

Assim, como muitas outras substâncias, o álcool pode ter benefícios e malefícios à saúde, que vão depender da relação dose-efeito, idade, sexo e tempo de exposição.

E assim como qualquer outra substância psicotrópica, o uso do álcool é sempre muito agradável em um primeiro momento, e dá uma forte sensação de bem estar a quem o ingeriu, ou seja, pode levar a dependência física e a dependência psicológica, em casos de uso contínuo e prolongado (SANTOS, 2009).

A dependência física se atribui a um sentido fisiológico de conseqüências, e decorre de eventos de origem química. De uma diferente origem, mas igualmente danosa, a dependência psicológica se centra na necessidade constante de uso da referida droga, de modo a fazer o usuário sentir um elevado estado de bem-estar. Ambas condições são passivas de sintomas

ocasionados pela interrupção do uso e que geram impactos sobre diversos aspectos comportamentais, inclusive alimentares, podendo se apresentar em quadros graves danosos ao organismo em proporção ao seu uso

Contudo, há uma grande diferença entre vício e hábito. Ao vício se atribui um sentido negativo normalmente associado ao prazer e a dependência, enquanto o hábito é um comportamento controlado, que pode ser interrompido sem prejuízos ou incômodos.

Desse modo, o controle e prevenção de aspectos negativos e um correto gerenciamento de possíveis aspectos positivos decorrentes de sua presença no organismo são orientados por um maior entendimento da influência do álcool em aspectos alimentares e metabólicos.

2. METODOLOGIA

O presente estudo foi realizado por meio de uma revisão de literatura à respeito do tema, mediante consulta à base de dados eletrônica (PubMed, Scielo e Google acadêmico).

Na busca foram selecionados os artigos escritos nas línguas inglesa e portuguesa; e utilizou-se os descritores DeSC: consumo de álcool/alcohol consumption; consumo de etanol/ethanol consumption; efeitos no metabolismo/metabolism effects; estresse oxidativo/oxidative stress; doenças crônicas/chronic diseases; micronutrientes/micronutrients; macronutrientes/macronutrients; vitaminas/vitamins; minerais/minerals; proteínas/proteins; lipídeos/lipids; carboidratos/carbohydrates. Foram encontrados 127 artigos na base eletrônica de dados PubMed; 74 artigos na Scielo; e 188 artigos no Google Acadêmico, Incorporou-se também os seguintes filtros nas ferramentas de busca das bases: humanos, texto completo gratuito, data de publicação, no período em que foi encontrado a maior quantidade de materiais com temas e objetivos pertinentes aos objetivos deste trabalho, de 2000 a 2014; e foram excluídos os que não se adequaram aos objetivos propostos, de acordo com a leitura do tema e resumo, eliminando os estudos feitos *in vitro*/animais, os não realizados com o público-alvo e artigos duplicados; e selecionando os artigos originais, realizados em humanos e relacionados com a temática proposta. Deste modo os resultados se refinaram em 24 artigos para a base de dados eletrônica PubMed; 17 para Scielo; e 35 para Google Acadêmico.

A análise se deu em um primeiro momento pela coleta de informações de livros com temática relativa a proposta, para a construção de uma base sólida e a partir de então o desenvolvimento das análises propostas por meio de livros, artigos científicos, monografias em áreas da saúde que tenham correlação, como enfermagem, nutrição, psicologia e medicina; e que possam agregar valor ao entendimento de como o consumo de álcool pode influenciar e modificar o funcionamento do organismo humano. Tal análise de dados foi iniciada com a leitura dos títulos, em seguida foi realizada a leitura dos resumos e ao final a leitura dos artigos na íntegra. Após a leitura dos títulos e resumos dos artigos foram agrupados por temática, afim de facilitar a comparação dos dados expostos. Foram também selecionados estudos que se mostraram relevantes de acordo com as referências bibliográficas expostas nos artigos estudados, em períodos anteriores e posteriores ao usado para delimitação dos materiais de pesquisa.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Farmacocinética Do Álcool

O álcool ou etanol, é uma pequena molécula, solúvel em água e que se encontra presente em todas as bebidas alcoólicas.

Sua absorção depende de vários fatores, dos quais o principal é a disposição de enzimas digestivas para a substância, que vai variar de acordo com a etnia, sexo, composição corporal e idade. Outros fatores que podem ser citados também são: a concentração presente na bebida, a composição da bebida, processo de obtenção da bebida e a maneira com que é ingerida (LAURENCE, 2012).

O nível de álcool presente no sangue é expresso em mg/dL (miligramas de etanol por decilitro) ou g/dL(gramas de etanol por decilitro), onde o nível de 0,03 g/dL corresponde a aproximadamente uma taça de vinho e equivalente também à taxa de excreção média da substância pelo organismo.

O processo de absorção se inicia a partir do momento de sua ingestão, pelo fato de ser uma pequena molécula e também hidrossolúvel, há uma facilitação de sua interação com as membranas celulares dos tecidos nos quais entra em contato, do sistema digestório, e, portanto, explicando assim, a facilidade em rapidamente se encontrar presente na corrente sanguínea e equilibrar-se, em concentração, nos tecidos e sistemas, mesmo após os efeitos de primeira passagem (RISTO, 1985a). Ao chegar ao estômago, pode ter sua absorção aumentada caso haja esvaziamento gástrico, porém a maior parcela da absorção da substância se dá na mucosa duodenal (RISTO, 1985b; BRUNTON, 2012).

Do álcool absorvido no trato gastrointestinal, apenas 2% a 10% do total é eliminado através da respiração, urina, suor, porém a maior parte é metabolizada pelas células hepáticas em três diferentes vias enzimáticas que são as da Álcool Desidrogenase (ADH), Sistema de Oxidação Microsomal Hepática do Etanol (MEOS) e pela Catalase (ARTHUR et al., 2012).

3.2 Metabolização Do Álcool

Dentre as supracitadas, a principal via é a da ADH, onde o etanol é metabolizado através da oxidação hepática onde é primeiramente convertido em acetaldeído pela ADH, no citosol das células hepáticas, provocando a liberação de um hidrogênio do álcool, sendo este transferido para a nicotinamida-adenina- dinucleotídeo (NAD), formando a nicotinamida-adenina-dinucleotídeo reduzida (NADH) e posteriormente é metabolizado e transformado em ácido acético pela ALDH, que age principalmente na mitocôndria da célula hepática. Tendo em vista que todo o processo é dependente do NAD^+ , que tem sua produção limitada pelo funcionamento

hepático, por esse motivo, sua excreção se faz limitada além de gerar metabólitos oxidantes e histamina, responsável por ocasionar a diminuição da pressão arterial, ocasionar náusea e vômitos (LAURENCE, 2012; PAOLO, 2005). No entanto, o processo continua com a combinação do acetato ou ácido acético com a coenzima A, formando o Acetil CoA, seguindo assim para o ciclo do ácido cítrico e tendo H₂O e radicais de oxigênio como resultantes metabólicos. Na eventualidade desse ciclo encontrar-se sobrecarregado, a partir do Acetil CoA, serão originados ácidos graxos e triglicerídeos, que serão acumulados, principalmente no fígado (BRUNTON, 2012).

No Sistema de Oxidação Microssomal Hepática do Etanol (MEOS), responsável por até 10% da oxidação da substância, quando a concentração de álcool no sangue está elevada, sua metabolização acontece, inicialmente, por uma diferente ação enzimática, da CYP2E1. A ação dessa enzima está relacionada ao consumo crônico do álcool e sua ação ocasiona a ativação de metabólitos como o CCl₄ (Tetracloroeto de Carbono). E assim segue sendo convertido em acetaldeído, mas assim como a capacidade do organismo de produzir NAD⁺, sua degradação vai ser limitada à concentração enzimática, influenciada, principalmente, por fatores, biológicos e sociais (CHARLES et al., 2006).

A catalase também possui a capacidade de converter o álcool e acetaldeído, mas é dependente da concentração hepática de H₂O₂ para ser acessada em sua via atuante nos peroxissomos, mostrando-se assim uma via de difícil acesso e baixa relevância para o processo (LAURENCE, 2012).

3.3 O Nutriente Álcool

O álcool, por si só, pode ser entendido melhor como uma droga do que um nutriente. Apesar de fornecer calorias, que são desprovidas de nutrientes, como minerais, proteínas e vitaminas, ele possui um alto conteúdo energético, de 7,1kcal/g, quando comparado aos macronutrientes essenciais para o organismo, por ter maior valor calórico que proteínas e carboidratos (4kcal/g) e menor valor que lipídeos (9kcal/g). No entanto, esse aporte calórico decorrente da metabolização do álcool, que comumente é descrito por calorias vazias, não é considerado essencial para o organismo, pois biologicamente não tem valor. Um ponto de destaque é que apesar de não ser estocado por meio de reservas teciduais, o álcool é metabolizado por vias, citadas anteriormente, que na ocasião de um consumo excessivo vão ser priorizadas e gerar elementos que podem ser estocados, os triglicerídeos, que estarão presentes principalmente no meio hepático e em grandes concentrações podem acarretar alterações prejudiciais tanto pra composição corporal quanto pro funcionamento dos sistemas (BRUNTON, 2012; KENNETH

et al. e PAOLO, 2005; ENRIQUE, 2006). Além disso o consumo excessivo do álcool pode levar a um déficit nutricional, por má digestão ou má absorção de nutrientes, decorrentes de mal funcionamento dos respectivos sistemas e suas vias metabólicas por conta das complicações relativas ao consumo e o deslocamento de nutrientes por conta de seu alto valor calórico.

Associados ao estado de má nutrição que pode ser resultante do consumo crônico do álcool, podem haver o déficit de alguns elementos, como o folato, tiamina, niacina, vitamina C, zinco vitamina B6, magnésio, ferro, vitamina D, vitamina E e vitamina K (PAUL, 2007; BRUNTON, 2012).

3.4 Álcool e o Fígado

Para o desenvolvimento de hepatopatias, como a esteatose hepática, hepatite alcoólica, cirrose, o consumo indiscriminado de álcool é tido como o fator de grande importância, pois 25% dos que consomem bebidas alcoólicas frequentemente e em grandes quantidades acabam por desenvolver alguma doença relacionada ao órgão (HORIGUCHI N et al., 2007; PUROHIT et al. e FLETCHER, 2003).

O estresse oxidativo decorrente da metabolização do álcool é de papel fundamental para o desenvolvimento de hepatopatias e afeta também a biodisponibilidade de nutrientes como o ferro e ácido fólico.

Além disso, podem ser citadas também as endotoxinas, que passam da luz intestinal para a circulação por meio da facilitação pela interação do álcool com as membranas celulares, sendo assim transportadas até o fígado, onde são metabolizadas pelas células de Kupffer e dando início a um processo inflamatório no órgão (LACHENMEIER, 2009; HORIGUCHI et al., 2007; PUROHIT et al. e col, 2003; DEY e CICHOSZ-LACH, 2006).

Para entender melhor a patogênese hepática podemos dividir o processo em algumas etapas, onde na primeira ocorre a esteatose hepática, fase mais branda quando comparada às seguintes, em que se resume ao acúmulo de ácidos graxos e triglicerídeos no órgão. Em seguida, pode haver a evolução para a hepatite alcoólica, que consiste em um estado mais avançado e associado à lesão celular e apoptose (DIEHL, 2002). A progressão continua evoluindo a condição para a cirrose hepática, que é entendida como a etapa mais evoluída das hepatopatias, onde com o acúmulo de colágeno as células entram em um processo de fibrose que leva a um estado de hemocromatose, mostrando-se assim os processos de maior importância para o entendimento de tal fase (PIETRANGELO, 2003; PUROHIT, 2006). Tais processos são vistos como condições de importância para a manutenção do processo inflamatório do fígado que traz

consequências que impactam todo o metabolismo, em diversos aspectos. Entretanto, o consumo do álcool não tem relação direta com o desenvolvimento da hematocromatose, mas por trazer o aumento da fibrose hepática determina a severidade da condição e do estresse oxidativo no referido órgão (HORIGUCHI, 2007; PUROHIT, 2003).

3.5 Álcool e o Sistema Cardiovascular

Há uma relação íntima entre o consumo de álcool e aparecimento de doenças cardiovasculares, pois alterações que podem resultar em benefícios tanto quanto malefícios se fazem possíveis, variando de acordo com quantidade e padrão de consumo da substância. Como previamente dito, com o alto consumo por períodos contínuos de mudanças metabólicas e estruturais que podem impactar principalmente nos níveis lipídicos corporais são observadas, remetendo assim à ocorrência da aterosclerose, apesar de também haverem evidências científicas de que o consumo controlado da substância pode influenciar em uma redução de riscos para doenças coronárias. (O'KEEFE et al. e FUCHS, 2007; LUCAS et al. E FREIBERG, 2005; MUKAMAL et al., 2005; GUNZERATH et al., 2004)

Uma das mais evidentes cardiopatias é o infarto agudo do miocárdio, que tem como principais influentes o tabagismo e excesso de peso e secundariamente diabetes e hipertensão. Fatores esses que podem ser correlacionados com o consumo do álcool mas ainda não há estudos e evidências suficientes para afirmar a relação isolada entre a substância e cada um deles (Yusuf, 2004). Há de se atentar, que seus efeitos variam consoantes às quantidades consumidas, estilo de vida, cultura, dentre outros fatores já citados. Fatos que podem ser ressaltados através de pesquisas realizadas tanto em países mediterrâneos quanto alguns países europeus, nos quais o consumo de vinho e bebidas destiladas, respectivamente, demonstra uma notável diferença na incidência de cardiopatias. (FUCHS e O'KEEFE et al, 2007; LUCAS et al, 2005). Também por meio de estudos caso-controle realizado por Hines et al., 2001, é evidenciado que os fatores secundários supracitados, tem relação direta com a ocorrência do Infarto Agudo do Miocárdio, assim como o nível e frequência do consumo do álcool vão determinar seu impacto sobre o sistema em questão.

Outro fator importante de se salientar é o potencial hipertensivo de substância no organismo, que apesar de não ter seus mecanismos, nessa área, totalmente conhecidos, ocasiona interferências na vascularização muscular lisa, em estímulos do sistema simpático e no sistema renina-angiotensina-aldosterona, que juntamente com a ocorrência de sobrepeso, hábitos alimentares, histórico familiar, doenças crônicas, consumo de café, vai trazer o agravamento da condição. (FUCHS, 2005; ONAT et al. e col, 2008)

Em contrapartida, o vinho é uma bebida popularmente associada a proteção da função cardiovascular, fato esse que remete ao “Paradoxo Francês”, no qual o vinho é tido como um determinante de baixa incidência para cardiopatias na França. E seguindo a mesma linha de raciocínio, outras bebidas como cerveja e destilados, também se relacionam com a menor incidência de doenças coronárias, pois em suas composições apresentam elementos antioxidantes, polifenóis, vitaminas, minerais, que em uma visão clínica vão auxiliar na diminuição de agravantes para tais doenças. Além disso é evidenciado por estudos que há redução de agregação plaquetária, melhoria da sensibilidade a insulina e elevação do HDL, concomitante à ingestão diária de álcool em baixas doses (O`KEEFE et al. e FUCHS, 2007 CHRISTIE, 2008; GUNZERATH, 2004).

Porém tendo em vista que o excesso do consumo do álcool também se associa com diversos efeitos negativos no organismo, uma abordagem e visão mais conservadora se faz necessária, por profissionais e pesquisadores da área, em respeito da recomendação do consumo de álcool para os não habituados, principalmente quando há a afirmação de benefícios que são demonstrados por estudos realizados principalmente por populações que já apresentam um padrão regular de consumo da substância (FUCHS, 2007).

3.6 Álcool e o Sistema Imune

Na relação álcool e sistema imune, alguns pontos importantes podem ser salientados, como o fato de ter ação imunodepressora, explicada pelo retardo em sinais da imunidade humoral através da alteração provocada pela substância na fluidez das membranas celulares que afeta a interação de proteínas envolvidas em respostas, principalmente em linfócitos B, que gerem o sistema, abrindo portas assim pra instalação de condições originadas por fatores externos.

Também se observa a relação entre o consumo excessivo e alterações que podem conduzir a autoimunidade e imunodeficiência, contribuindo assim para o aumento das taxas de mortalidade e morbidade (MESSINGHAM et al., 2002; HAPPEL, 2005; GORAL et al., 2008). Fatos esses que são explicados pelo comprometimento das funcionalidades dos componentes do sistema imune inato, modulados pelo tempo de exposição e doses ingeridas, principalmente pelo fato da metabolização do álcool intensificar a produção de imunoglobulinas e mediadores inflamatórios no organismo, como as citocinas, interleucinas e TNF- α , que no entanto, de acordo com pesquisas recentes são dependentes da presença de doenças alcoólicas no fígado ou pâncreas, e não necessariamente relacionadas com o consumo em si. Tendo em vista esse aumento de mediadores inflamatórios verifica-se a dificuldade de indivíduos em tais condições de controlar o níveis de substâncias tóxicas na corrente sanguínea, dificultando a manutenção

da homeostase hemodinâmica e consequentemente do organismo se defender contra possíveis invasores (MESSINGHAM et al., 2002; KOVACS, 2004).

3.7 Álcool e o Sistema Respiratório

Em virtude das fragilidades metabólicas acarretadas pelas mudanças relativas ao consumo deliberado, principalmente no sistema imune, frequentemente são observadas alterações no sistema respiratório, principalmente pelo estresse oxidativo gerado pela mediação da angiotensina II e consequentemente a fatores externos. Mas assim como sua influência no metabolismo em geral, isso é dependente de dose e frequência (SISSON, 2007).

Quando preenchidos esse requisitos referentes ao consumo exacerbado da substância, variações no sistema respiratório são interpretadas por um aspecto negativo, em que a SARS (Síndrome da Doença Respiratória Aguda), pneumonia bacteriana e outras infecções do sistema, tem um aumento de incidência expressivo e que podem ser elucidados por meio de estudos clínicos como mostrado em uma das pesquisas de Darren et al.(2009), e que também apontam pra necessidade de maior estudo na área (POLIKANDRIOTIS et al., 2007; BOE et al., 2009; HAPPEL, 2005).

No entanto, também é possível salientar um potencial benéfico para o consumo de álcool, nesse aspecto, tendo em vista que é dependente de um consumo controlado. O relaxamento muscular proporcionado pelo consumo e também efeito broncodilatador, destacado por Joseph (2007), proporcionam uma diminuição no processo inflamatório das vias aéreas e também em lesões observadas na asma e DPOC (SISSON, 2005, 2007).

3.8 Álcool e o Diabetes

Quando observado seu metabolismo, o álcool apresenta impacto também sobre a função pancreática, que interpretado pela função endócrina, na qual há a secreção de insulina, levanta pontos como o balanço de concentrações de insulina ou a sua resistência, e demonstrando efeitos díspares de acordo com o tipo do diabetes em questão (MAYER et al., 1993; MAGNUS, 2011). Dentre os processos que regem o controle do balanço de glicose na corrente sanguínea, o álcool pode causar uma supressão sob a glicogênese hepática, diminuindo assim a síntese da glicose (SUMIDA et al., 2007). Em indivíduos diabéticos essa interação do consumo e funcionamento da via se mostra bem complexa, pois quando os níveis de glicemia estão elevados a substância não demonstra influência significativa, todavia se os níveis estão baixos, o álcool pode diminuí-los mais ainda e possivelmente levar à um estado de hipoglicemia, que pode ser minimizados quando o consumo é feito junto à refeições (RAVERT, 2009; AJANI et al., 2000).

Evidências mostram que o consumo em excesso pode levar a uma maior sensibilidade à insulina em músculos do tipo esquelético, porém o processo não foi explorado e portanto ainda não é muito bem entendido (MCCARTY, 2001; DAVIES et al., 2002). Tal sensibilidade também vai depender do indivíduo já se apresentar insulino resistente antes de uma intervenção ou não.

Já em indivíduos não diabéticos, não foi comprovado ainda nenhum tipo de benefício relacionado a ação da insulina, porém concomitante ao consumo de álcool pode haver uma diminuição de seus níveis (KIM et al., 2009; LAZARUS et al., 1997; KIECHL et al., 1996).

3.9 Álcool e a Obesidade

Para a obesidade, o consumo de álcool traz certa bipolaridade, pois por um lado o elevado consumo de bebidas alcoólicas faz com que o metabolismo da substância gere um balanço energético positivo, pois com o potencial para supressão lipídica junto aos resultantes de sua metabolização que por vezes são convertidos em triglicérides, ocasiona o acúmulo de gordura, principalmente na região abdominal e conseqüentemente leva à obesidade (SUTER, 2005; WANNAMETHEE, 2003; JEQUIER, 1999). Já por outro lado pode-se referir que os consumidores crônicos do álcool, em geral, apresentam baixo peso, explicado pela influência que pode ter na motilidade e absorção intestinal e modificação de apetite, e o consumo associado ao tabaco (KLEINER, 2004). Porém, quando não associado ao uso do tabaco, o consumo de álcool tem impacto inverso sobre o peso, pois gera o aumento de IMC, contribuindo para o aumento do peso e conseqüentemente a chegada a um estado de obesidade (WANNAMETHEE, 2003; RODRIGUEZ-MARTIN, 2004), fato que pode ser comprovado por um estudo realizado por Rodriguez-Martín et al., 2009, em que cerca de 20% dos homens que apresentavam consumo diário e elevado de bebidas alcoólicas encaixavam-se no perfil de obesidade quando comparados a homens que consumiam aos fins de semana (RODRIGUEZ-MARTIN, 2009).

3.10 Álcool e Câncer

Atualmente a conexão entre alimentação e neoplasias é bastante explorado, e deste modo o interesse no “nutriente” álcool nesse aspecto também pode ser explorado para evidenciar a possível relação do consumo e risco de desenvolvimento de câncer.

Normalmente células cancerígenas são originárias de disfunções genéticas que podem aparecer ao longo da vida com ou sem a interferência de fatores ambientais e sociais, tendo em vista isso, no aspecto social o consumo do álcool toma importância por sua influência negativa nos sistemas, previamente foram exploradas nos tópicos anteriores deste trabalho, porém ainda

há grande limitação em evidência desse processo no meio científico (GO et al., 2001; BOFFETTA, 2006).

Mas a partir do que atualmente se encontra disponível para o entendimento da relação álcool-câncer e com o estudo realizado por Bagnardi et al.(2001), a chance de desenvolvimento de neoplasias se mostrou relativa proporcionalmente ao consumo do álcool, em que podem ser destacados o câncer de cólon, esôfago, estômago, faringe, fígado, laringe, mama, ovário, pâncreas e reto, porém mesmo com essa relação demonstrada no estudo, o álcool não é tido como uma substância carcinogênica, mas co-carcinogênica (PUROHIT e BRENNER, 2006; BAGNARDI et al., 2001; ALLEN et al., 2009; BROWN, 2005; POSCHL e SEITZ, 2004; WIGHT e OGDEN, 1998; MCPHERSON, 2007; ROMEO e COLOMBO, 2002), por conta da sua influência em mediadores que facilitam esse processo e que variam para cada órgão.

Além do exposto acima, em certas ocasiões alguns tipos de câncer se beneficiam com um consumo moderado de álcool, como por exemplo: câncer de tireóide, linfoma de não-Hodgkin, câncer renal. Fato verificado por Allen et al., em que seu estudo observou que os que consumiam apenas vinho, em quantidades moderadas, apresentaram menores taxas de incidência desses tipos específicos, em relação à quem consumia bebidas destiladas, cerveja, mistura entre elas e o vinho (BOFFETTA e HASHIBE, 2006; PUROHIT e BRENNER, 2006; BAGNARDI et al., 2001; ALLEN et al., 2009; BROWN, 2005).

3.11 Câncer Hepático

Dentre os relatados, o câncer hepático está entre os mais frequentemente relatados pelo mundo. Se torna mais frequente com o avanço da idade e com maior prevalência nos homens do que nas mulheres, também podem ser relacionados com o aparecimento de tal patologia, além do consumo do álcool, alguns fatores que representam papel importante nessa progressão, como os hábitos alimentares, tabagismo, classe econômica e presença de vírus da hepatite. Quando ligadas ao consumo exagerado da substância, tendo em vista sua interferência na integridade do DNA e mecanismos de regeneração, na sinalização celular e apoptose de hepatócitos, assim como as doenças hepáticas e níveis elevados de ferritina elevam o nível de estresse oxidativo, se mostrando assim fatores de importância no início do processo neoplásico (ROMEO e COLOMBO, 2002; MCKILLOP e SCHRUM e PETERSEN, 2005). Além disso, a presença de CYP2E1 também tem relevância na distribuição de carcinogênicos, mudanças na duração de ciclos celulares, deficiências nutricionais e alterações no sistema imune. (MCKILLOP e SCHRUM, 2005)

3.12 Câncer Pancreático

Ao direcionar a atenção para a digestão e absorção dos alimentos, o pâncreas tem um papel de grande importância, tendo em vista suas funções endócrinas e exócrinas, onde na exócrina há secreção de enzimas responsáveis pelas funções fisiológicas do órgão no referido aspecto. No evento de haver alterações nas secreções de tais enzimas, podem ser observados casos de pancreatites, e que pela visão dos impactos negativos do consumo excessivo do álcool no metabolismo em geral, se relacionam com o aparecimento de neoplasias no referido órgão, juntamente com a presença de peso excessivo, diabetes mellitus e sedentarismo (PUROHIT e BRENNER, 2006; GO et al., 2005; GHADIRIAN et al., 2003).

A mudança na qualidade dos carboidratos ingeridos na dieta, vista por um aumento no consumo de frutas e vegetais tem potencial para diminuir o risco do desenvolvimento deste tipo de câncer em até 20%. Efeito este explicado pelo maior aporte de flavonóide e polifenóis, os quais atuam como fontes antioxidantes, amenizando assim o estresse gerado pela metabolização do álcool (GO e WONG, 2001; GO et al., 2005).

3.13 Câncer Oral

Tal como outras neoplasias do trato digestivo superior, o câncer oral tem o álcool, tanto em bebidas quanto em fármacos, e tabaco como seus maiores fatores de risco, sendo que a associação dos dois fatores apresenta um risco ainda maior, mas que não elimina a possibilidade do desenvolvimento da referida patologia (PUROHIT e BRENNER, 2006; BROWN, 2005; LA VECCHIA et al., 2004). Fatos esses que são sustentados por estudos em países onde o aumento da incidência do câncer oral cresceu proporcionalmente ao consumo de tais elementos (WIGHT e OGDEN, 1998; OGDEN, 2005).

Segundo o afirmado principalmente por estudos realizados por Squier, (1991, p. 22) , conforme citado por LA VECCHIA(2004) e apesar da falta de estudos que comprovem a relação direta entre o consumo excessivo da substância e o aparecimento do câncer oral pode-se afirmar que a substância aumenta a interação e permeabilidade, principalmente de fatores carcinogênicos, na mucosa oral, (WIGHT e OGDEN, 1998; LACHENMEIER et al., 2009; LA VECCHIA, 2009).

3.14 Câncer de Mama

Como de conhecimento no meio científico, o câncer de mama apresenta fatores de risco como histórico familiar, hormônios, estilo de vida e principalmente o sexo. Para o consumo de

álcool a porcentagem relativa ao desenvolvimento da doença é relativamente baixo, pois além da ingestão, os fatores citados acima também têm impacto importante (GUNZERATH et al., 2004; DUMITRESCU e SHIELDS, 2005). No âmbito da relação entre o consumo da substância foi demonstrado pro meio de estudos que a chance de desenvolvimento de neoplasias na referida região cresce paralelamente à quantidade ingerida (DUMITRESCU e SHIELDS, 2005, KEY et al., 2003, LI et al., 2009), pois o álcool tem a capacidade de interagir com o Gene BRCA1 (Gene do câncer mamário 1), e também de modificar o balanço entre estrogênio e progesterona no organismo, mostrando-se assim de muito mais risco para o sexo feminino nas fases pré e pós menopausa (DUMITRESCU e SHIELDS, 2005; PUROHIT e BRENNER, 2006).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

De acordo com o conteúdo exposto, o álcool deve ser entendido melhor como droga do que nutriente, pois seus efeitos, positivos ou negativos, variam em conformidade com a quantidade ingerida. Pois, nessa conjuntura, afeta diversos sistemas, direta e indiretamente, onde podemos citar principalmente o sistema nervoso central, digestivo, respiratório e cardiovascular. Apesar de ainda haver muitas lacunas a serem preenchidas no que concerne os efeitos da metabolização do álcool, as pesquisas e estudos realizados até a data presente já se mostram suficientes para nortear sobre o consumo habitual e não poucas vezes excessivo dessa droga lícita, e mostrar cientificamente que o que rege o potencial nocivo ou benéfico da substância é a quantidade ingerida.

É verdade que quando usado em moderação, o álcool pode ser benéfico em aspectos metabólicos, mas ao desprender-se do controle de consumo é esperado que traga danos de difícil controle ou até irreversíveis, por meio de falhas em sistemas, e principalmente o dano hepático; prejuízo pela indução de um processo aterogênico prematuro e acúmulo excessivo de lipídeos em suas diversas formas; arritmias cardíacas ocasionadas possivelmente por distúrbios eletrolíticos; e além disso o distúrbio somático implicado sobre os mesmos e também impacto sobre familiares ou pessoas próximas que na maioria das vezes é negligenciado.

Tendo em vista que este trabalho se baseia em observações e conclusões vinculadas aos artigos e livros analisados, o objetivo deste trabalho foi expor o que pôde ser coletado de informação pertinente ao tema, de maneira clara e objetiva, e apontar ao papel dos profissionais da saúde à necessidade do conhecimento das interferências relativas ao consumo e metabolização do álcool para posteriormente explorar e orientar quanto à aspectos positivos e negativos. É importante salientar que dentre os profissionais da saúde, um papel de grande responsabilidade recai sobre o nutricionista, que deve orientar, tanto como auxiliar na mudança dos hábitos por meio da atenção voltada ao estilo de vida, através da mudança do padrão alimentar, prática de exercícios, e construção de hábitos saudáveis.

REFERÊNCIAS

AJANI, U. A. et al. Alcohol consumption and risk of coronary heart disease by diabetes status. **Circulation**, v. 102, n. 5, p.111-222, ago. 2000.

ALLEN, N. E. et al. Moderate alcohol intake and cancer incidence in women. **Journal of the national cancer institute**, v. 101, n. 5, p. 296-305, mar. 2009.

BAGNARDI, V. et al.. A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. **British journal of cancer**, v. 85, n. 11, p. 5-17, nov. 2001.

BOE DM, Vandivier RW, Burnham EL, Moss M. Alcohol abuse and pulmonary disease. **J Leukoc Biol**. 2009;

BOFFETTA P, Hashibe M. Alcohol and cancer. **Lancet Oncol**. 2006; 7(2):149- 56.

BROWN, LM. Epidemiology of alcohol-associated cancers. **Alcohol**. 2005; 35(3):161-8.

Brunton L, Chabner B, Knollmann B. As Bases Farmacológicas da TERAPÊUTICA de Goodman & Gilman. 12ª Ed. Editora AMGH, 2012

Christie IC, Price J, Edwards L, Muldoon M, Meltzer CC, Jennings JR. Alcohol consumption and cerebral blood flow among older adults. **Alcohol**. 2008; 42(4):269-75.

Cichoz-Lach H, Partycka J, Nesina I, Celinski K, Slomka M, Wojcierowski J. Genetic polymorphism of alcohol dehydrogenase 3 in alcohol liver cirrhosis and in alcohol chronic pancreatitis. **Alcohol Alcohol**. 2006; 41(1):14-7.

Davies MJ, Baer DJ, Judd JT, Brown ED, Campbell WS, Taylor PR. Effects of moderate alcohol intake on fasting insulin and glucose concentrations and insulin sensitivity in postmenopausal women: a randomized controlled trial. **JAMA**. 2002; 287(19):2559-62.

Dey A, Cederbaum AI. Alcohol and oxidative liver injury. **Hepatology**. 2006; 43(2 Suppl 1):S63-74. 39

Diehl AM. Liver disease in alcohol abusers: clinical perspective. **Alcohol**. 2002; 27(1):7-11.

Dumitrescu RG, Shields PG. The etiology of alcohol-induced breast cancer. **Alcohol**. 2005; 35(3):213-25.

Fletcher LM, Powell LW. Hemochromatosis and alcoholic liver disease. **Alcohol**. 2003; 30(2):131-6.

Freiberg MS, Samet JH. Alcohol and coronary heart disease: the answer awaits a randomized controlled trial. **Circulation**. 2005; 112(10):1379-81.

Fuchs FD, Chambless LE. Is the cardioprotective effect of alcohol real? **Alcohol**. 2007; 41(6):399-402.

Fuchs FD. Vascular effects of alcoholic beverages: is it only alcohol that matters? **Hypertension**. 2005; 45(5):851-2.

Ghadirian P, Lynch HT, Krewski D. Epidemiology of pancreatic cancer: an overview. *Cancer Detect Prev*. 2003; 27(2):87-93.

Go VL, Gukovskaya A, Pandol SJ. Alcohol and pancreatic cancer. *Alcohol*. 2005; 35(3):205-11.

Go VL, Wong DA, Butrum R. Diet, nutrition and cancer prevention: where are we going from here? *J Nutr*. 2001; 131(11 Suppl):3121S-6S.

Go VL, Wong DA, Butrum R. Diet, nutrition and cancer prevention: where are we going from here? *J Nutr*. 2001; 131(11 Suppl):3121S-6S.

Goral J, Karavitis J, Kovacs EJ. Exposure-dependent effects of ethanol on the innate immune system. *Alcohol*. 2008; 42(4):237-47.

Gunzerath L, Faden V, Zakhari S, Warren K. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004; 28(6):829-47.

Happel KI, Nelson S. Alcohol, immunosuppression, and the lung. *Proc Am Thorac Soc*. 2005; 2(5):428-32.

Horiguchi N, Ishac EJ, Gao B. Liver regeneration is suppressed in alcoholic cirrhosis: correlation with decreased STAT3 activation. *Alcohol*. 2007; 41(4):271-80.

Jequier E. Alcohol intake and body weight: a paradox. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69(2):173-4.

Julkunen RJ, Di Padova C, Lieber CS. First pass metabolism of ethanol--a gastrointestinal barrier against the systemic toxicity of ethanol. *Life Sci*. 1985; 37(6):567-73.

Julkunen RJ, Tannenbaum L, Baraona E, Lieber CS. First pass metabolism of ethanol: an important determinant of blood levels after alcohol consumption. *Alcohol*. 1985; 2(3):437-41.

Key TJ, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. Nutrition and breast cancer. *Breast*. 2003; 12(6):412-6.

Kiechl S, Willeit J, Poewe W, Egger G, Oberhollenzer F, Muggeo M, et al. Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck study). *BMJ*. 1996; 313(7064):1040-4.

Kim SH, Abbasi F, Lamendola C, Reaven GM. Effect of moderate alcoholic beverage consumption on insulin sensitivity in insulin-resistant, nondiabetic individuals. *Metabolism*. 2009; 58(3):387-92.

Kleiner KD, Gold MS, Frost-Pineda K, Lenz-Brunsmann B, Perri MG, Jacobs WS. Body mass index and alcohol use. *J Addict Dis*. 2004; 23(3):105-18.

Kovacs EJ, Jerrells TR. Alcohol and immunology: introduction to and summary of the 2003 Alcohol and Immunology Research Interest Group (AIRIG) meeting. *Alcohol*. 2004; 33(3):171-4.

La Vecchia C, Lucchini F, Negri E, Levi F. Trends in oral cancer mortality in Europe. *Oral Oncol.* 2004; 40(4):433-9.

La Vecchia C. Mouthwash and oral cancer risk: an update. *Oral Oncol.* 2009; 45(3):198-200.

Lachenmeier DW, Gumbel-Mako S, Sohnius EM, Keck-Wilhelm A, Kratz E, Mildau G. Salivary acetaldehyde increase due to alcohol-containing mouthwash use: a risk factor for oral cancer. *Int J Cancer.* 2009; 125(3):730-5.

Lachenmeier DW, Gumbel-Mako S, Sohnius EM, Keck-Wilhelm A, Kratz E, Mildau G. Salivary acetaldehyde increase due to alcohol-containing mouthwash use: a risk factor for oral cancer. *Int J Cancer.* 2009; 125(3):730-5.

Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST. Alcohol intake and insulin levels. The Normative Aging Study. *Am J Epidemiol.* 1997; 145(10):909-16.

Lucas DL, Brown RA, Wassef M, Giles TD. Alcohol and the cardiovascular system research challenges and opportunities. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45(12):1916-24.

Magnus et al. Controlling for High-Density Lipoprotein Cholesterol Does Not Affect the Magnitude of the Relationship Between Alcohol and Coronary Heart Disease. 2011;124:2296-2302

Mayer EJ, Newman B, Quesenberry CP, Jr., Friedman GD, Selby JV. Alcohol consumption and insulin concentrations. Role of insulin in associations of alcohol intake with high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides. *Circulation.* 1993; 88(5 Pt 1):2190-7.

McCarty MF. Does regular ethanol consumption promote insulin sensitivity and leanness by stimulating AMP-activated protein kinase? *Med Hypotheses.* 2001; 57(3):405-7.

McKillop IH, Schrum LW. Alcohol and liver cancer. *Alcohol.* 2005; 35(3):195-203.

McPherson K. Moderate Alcohol Consumption and Cancer. *Ann Epidemiol.* 2007; 17:46-47.

Messingham KA, Faunce DE, Kovacs EJ. Alcohol, injury, and cellular immunity. *Alcohol.* 2002; 28(3):137-49.

Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA, Camargo CA, Jr., Stampfer MJ, Willett WC, et al. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *N Engl J Med.* 2003; 348(2):109-18.

Mukamal KJ, Maclure M, Muller JE, Mittleman MA. Binge drinking and mortality after acute myocardial infarction. *Circulation.* 2005; 112(25):3839-45

Ogden GR. Alcohol and oral cancer. *Alcohol.* 2005; 35(3):169-73.

O'Keefe JH, Bybee KA, Lavie CJ. Alcohol and cardiovascular health: the razor-sharp double-edged sword. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50(11):1009-14.

Onat A, Hergenc G, Dursunoglu D, Ordu S, Can G, Bulur S, et al. Associations of alcohol consumption with blood pressure, lipoproteins, and subclinical inflammation among Turks. *Alcohol*. 2008; 42(7):593-601.

Petersen DR. Alcohol, iron-associated oxidative stress, and cancer. *Alcohol*. 2005; 35(3):243-9.

Pietrangelo A. Iron-induced oxidant stress in alcoholic liver fibrogenesis. *Alcohol*. 2003; 30(2):121-9.

Polikandriotis JA, Rupnow HL, Brown LA, Hart CM. Chronic ethanol ingestion increases nitric oxide production in the lung. *Alcohol*. 2007; 41(5):309- 16.

Poschl G, Seitz HK. Alcohol and cancer. *Alcohol Alcohol*. 2004; 39(3):155- 65.

Purohit V, Bode JC, Bode C, Brenner DA, Choudhry MA, Hamilton F, et al. Alcohol, intestinal bacterial growth, intestinal permeability to endotoxin, and medical consequences: summary of a symposium. *Alcohol*. 2008; 42(5):349-61.

Purohit V, Brenner DA. Mechanisms of alcohol-induced hepatic fibrosis: a summary of the Ron Thurman Symposium. *Hepatology*. 2006; 43(4):872-8.

Purohit V, Brenner DA. Mechanisms of alcohol-induced hepatic fibrosis: a summary of the Ron Thurman Symposium. *Hepatology*. 2006; 43(4):872-8.

Purohit V, Russo D, Salin M. Role of iron in alcoholic liver disease: introduction and summary of the symposium. *Alcohol*. 2003; 30(2):93-7.

Ravert RD. Alcohol management strategies of college students with diabetes. *Patient Educ Couns*. 2009;

Rodriguez-Martin A, Novalbos Ruiz JP, Martinez Nieto JM, Escobar Jimenez L. Life-style factors associated with overweight and obesity among Spanish adults. *Nutr Hosp*. 2009; 24(2):144-51.

Romeo R, Colombo M. The natural history of hepatocellular carcinoma. *Toxicology*. 2002; 181-182:39-42.

SANTOS, T. Uma análise da importância do álcool, dos seus processos e efeitos para um nutricionista. Porto, 2009.

SCHUKIT, M. Abuso de Álcool e Drogas . Porto Alegre: Artes Médicas, p. 67, 1991.

Sisson JH, Stoner JA, Romberger DJ, Spurzem JR, Wyatt TA, OwensReam J, et al. Alcohol intake is associated with altered pulmonary function. *Alcohol*. 2005; 36(1):19-30.

Sisson JH. Alcohol and airways function in health and disease. *Alcohol*. 2007; 41(5):293-307.

Sumida KD, Cogger AA, Matveyenko AV. Alcohol-induced suppression of gluconeogenesis is greater in ethanol fed female rat hepatocytes than males. *Alcohol*. 2007; 41(2):67-75.

Suter PM. Is alcohol consumption a risk factor for weight gain and obesity? Crit Rev Clin Lab Sci. 2005; 42(3):197-227.

TRINDADE, N. Nutrição Clínica: Álcoolismo. Rio de Janeiro: Rubio, 2003. p129.

Wannamethee SG, Shaper AG. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. Am J Clin Nutr. 2003; 77(5):1312-7

WHO. Global Status Report on Alcohol 2014. World Health Organization; 2014

Wight AJ, Ogden GR. Possible mechanisms by which alcohol may influence the development of oral cancer--a review. Oral Oncol. 1998; 34(6):441-7.

Nome do aluno: Glauber Araujo Lima	Avaliador:
Orientador: Maína Ribeiro Pereira Castro	Data: 25/06/2018

TRABALHO ESCRITO		
Item	Atendeu/Não atendeu/ Atendeu parcialmente	Observação
Formatação		
Resumo (Para trabalhos experimentais): de acordo com as notas do TCC		
Introdução: contempla de forma objetiva e coerente a apresentação e/ou justificativa do trabalho, seu objeto investigado		
Objetivos: bem definidos e claros		
Material e métodos: clara, bem definida, adequada e viável		
Resultados e discussão: claros e demonstrando de forma coerente com o conteúdo do trabalho e objetivo propostos, dialogando com o referencial teórico adequado.		
Conclusão/ considerações finais: está de acordo com o tema proposto, assim como apresenta novos questionamentos e apontamentos para pesquisas futuras		
Bibliografia: apresentadas em conformidade com as normatizações da ABNT		
Gramática/ortografia: sem erros gramaticais e ortográficos ao longo do texto; redação fundamentada no discurso científico: lógica, clara, objetiva e com ideias adequadamente exploradas e interligadas entre si, ao longo do trabalho.		
MENÇÃO		
Cópia do trabalho entregue ao aluno () Sim () Não		
* As menções devem ser atribuídas da seguinte forma: SS (superior), MS (médio superior), MM (médio), MI (médio inferior), II (inferior), SR (sem rendimento), de acordo com as normas do regimento interno da IES.		
BANNER / APRESENTAÇÃO		
Item	Atendeu/Não atendeu/ Atendeu parcialmente	Observação

Qualidade do material de exposição: composição e padrão exigidos pelas normas do TCC, é auto-explicativo e está bem distribuído, com apresentação de gráficos, tabelas e fotos.		
Estrutura e sequencia científica: introdução, materiais e métodos, resultados e discussão, considerações finais e referencias utilizadas		
Capacidade de exposição: exposição clara e objetiva do tema proposto		
Postura na apresentação: uso de linguagem acadêmicos científica e postural formal durante a apresentação		
Domínio do assunto: exatidão, domínio e segurança na exposição dos conteúdos		
Tempo adequado para exposição do tema (10 minutos)		
Segurança durante a arguição: respostas claras e coesas de perguntas feitas pelo avaliador		
Importância do projeto		
MENÇÃO		
* As menções devem ser atribuídas da seguinte forma: SS (superior), MS (médio superior), MM (médio), MI (médio inferior), II (inferior), SR (sem rendimento), de acordo com as normas do regimento interno da IES.		

Menção final da banca: _____

Assinatura membro da banca: _____